

radiation in a dose of 0.1 Gy. Sumy Sumy State University. Series: Medicine. 2004; 70 (11): 19-23.

6. Timchuk T.M. The structure and functions of the filtration barrier of kidneys of rats of different ages. Bulletin of Problems of Biology and Medicine. 2015;1 (117):236-241.

Реферати

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕЧНЫХ ТЕЛЕЦ У КРЫС

Капустянська А.А., Чайковский Ю.Б., Шепитько В.И., Челишвил А.Л.

Цель данной работы заключается в изучении морфологических особенностей почечных телец у интактных крыс и в группах контроля. Материалом для исследования были почки взятые у 32 крыс линии Вистар. Первую группу составили 5 интактных животных, вторую группу (контроль) - 9 животных, которым вводили внутривенно 1 мл физиологического раствора, третью группу (контроль) - 9 животных, которым проводили разрез кожи на внешней поверхности бедра с формированием подкожного кармана с последующим ушиванием, четвертую группу (контроль) - 9 животных, которым вводили внутривенно 1 мл физиологического раствора и делали разрез на внешней поверхности бедра с формированием подкожного кармана, с последующим ушиванием раны. При исследовании микроскопической организации коры почек крыс групп контроля, показали, что почечные тельца сохраняют присущую им структурную организацию, не вызывают деструктивных изменений в структурах нефрона.

Ключевые слова: почка, почечное тельце, крысы.

Стаття надійшла 27.05.18р.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF RENAL CORPUSCLES IN RATS

Kapustianska A.A., Chaykovskiy Yu.B., Shepitko V.I., Chelishvili A.L.

The purpose of this work was to study the morphological features of renal corpuscles in intact rats and in control groups. The material for the study was the kidney taken from 32 Wistar rats. The first group consisted of 5 intact animals, the second group (control) consisted of 9 animals injected intraperitoneally with 1 ml of physiological saline, the third group (control) - 9 animals who underwent a cut of the skin on the external surface of the thigh with the formation of a subcutaneous pocket followed by suturing, group (control) - 9 animals, which were injected intraperitoneally with 1 ml of physiological solution and made a cut on the outer surface of the thigh with the formation of the subcutaneous pocket, followed by suturing the wound. When studying the microscopic organization of the renal cortex of control group rats, showed that the renal corpuscles retain their inherent structural organization, do not cause destructive changes in nephron structures.

Key words: kidney, renal corpuscle, rats.

Рецензент Волков К.С.

DOI 10.26.724 / 2079-8334-2018-2-64-147-152

УДК 611.813-092:616.127-008-092.9

Ю.В. Козлова, С.В. Козлов, О.І. Родинський, В.В. Колдунов, В.В. Кошарний,
Л.В. Абдул-Огли, І.О. Родинська
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро:

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ УРАЖЕННЯ ГІПОКАМПА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

e-mail: jylyftuna@ukr.net

Встановлено зв'язок поведінкових та когнітивних порушень із морфологічними змінами гіпокампа в динаміці розвитку експериментальної кардіоміопатії. При цьому було виявлено зміни поведінкових реакцій, що характерні для тривогого- та депресивноподібних станів, а саме достовірне зниження горизонтальної (на 65,3%) та вертикальної (на 54,1%) рухової активності, зменшення кількості актів дефекацій (на 52,9%), кількості обстежених отворів (на 79%). Було виявлено погіршення пам'яті, що пов'язано з пригніченням основних складових когнітивної функції мозку. При аналізі змін вмісту макро- та мікроелементів головного мозку було виявлено достовірне підвищення концентрації іонів калію (на 13,5%), магнію (на 11%) та міді (на 6%), зменшення концентрації заліза (на 54%), натрію (на 51%), кальцію (на 56,5%) та фосфору (на 40%), що свідчить про гіпоксично-ішемічні явища досліджених ділянок мозку – явища, що розвинулися на тлі доксорубіцинової кардіоміопатії. Встановлено, що когнітивний дефіцит та зміни поведінкових реакцій на тлі експериментальної кардіоміопатії мають єдиний патогенез, в основі якого лежить необоротна гибель нейронів гіпокампа, яка склала у відповідних ділянках: CA1 – 25%, CA3 – 28%, DG – 23,7%.

Ключові слова: гіпокамп, кардіоміопатія, поведінкові реакції, мікроелементи.

Робота є фрагментом НДР "Механізми функціонування центральної та периферичної нервової системи за нормальних та патологічних умов", № держреєстрації 0114U000932).

Клінічні спостереження вказують на широкий спектр порушень когнітивної діяльності при різних механізмах ураження серця на різних термінах хвороби [5, 14]. Попередніми експериментальними дослідженнями доведено, що основною ланкою патогенезу когнітивних порушень на тлі кардіоміопатії (КМП) є зміни кровопостачання в головному мозку, в результаті чого виникає циркуляторна гіпоксія. Інші дослідники пов'язують поведінкові та когнітивні розлади з анатомо-функціональними особливостями відділів мозку, які відповідають за навчання, рухову активність, орієнтацію в навколишньому просторі [5, 14]. Однією із таких структур головного мозку є гіпокамп, що бере участь у формуванні складних інтегративних механізмів, які

лежать в основі емоцій, навчання та пам'яті. У зв'язку з цим актуальним є поглиблення вже існуючих даних щодо поведінкових і когнітивних порушень та патоморфологічних змін гіпокампа в динаміці розвитку експериментальної КМП, що дасть можливість не лише встановити наявність змін, а й виявити нові ланки патогенезу. Це сприятиме розробці нових терапевтичних заходів та, що особливо важливо, алгоритмів профілактики когнітивних дисфункцій.

Метою було встановлення патогенетичного зв'язку поведінкових та когнітивних порушень із морфологічними змінами гіпокампа в динаміці при моделюванні експериментальної кардіоміопатії.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальні дослідження проведені на 259 білих щурах-самцях лінії Вістар віком 5-7 міс, масою 180-220 г, що були поділені на 2 групи: I група – контрольна: 0,9%-й розчин NaCl (n=130) та II група – експериментальна: п'ятиразово вводили доксорубіцин в дозі 5,0 мг/кг маси внутрішньоочеревинно з інтервалом в 1 тиждень (n=129) [12].

Всі дослідження з лабораторними тваринами проводили із дотриманням положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних цілей» (Страсбург, 1986), Ванкуверської декларації про проведення дослідів на тваринах, Постанови Першого Національного конгресу з біоетики (Київ, 2001), Положення з біоетики МОЗ України від 1 листопада 2000 р. № 281, закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3446-IV від 21 лютого 2003 р. [4]. Поведінку щурів досліджували в тесті «Відкрите поле»: впродовж 3 хв підраховували кількість пересічених тваринами квадратів, вертикальних стійок, число обстежених отворів, кількість актів дефекації та болюсів, кількість ґрумінгів [2, 5]. Когнітивну функцію оцінювали за результатами тесту умовної реакції пасивного уникнення (УРПУ) [2]. Щурів, які знаходилися в темній камері, крізь металеву підлогу піддавали електроболовому подразненню (50 Гц, 1,5 мА). Для оцінки збереження УРПУ тестували тварин через 24 год після її відтворення та враховували кількість тварин, які зайшли в темну камеру упродовж 3 хв у відсотках, латентний час першого заходу в темну камеру, кількість переходів, кількість підйомів на задні лапки, рівень дефекації, кількість болюсів, кількість заглядань в темну камеру, рівень ґрумінгу [2, 3, 5]. За відповідними біоетичними правилами у щурів обох груп проводили евтаназію та вилучали головний мозок. Патоморфологічне дослідження гіпокампа проводили після 24 год фіксації головного мозку в 10%-му розчині забуференого формаліну. Після фіксації головний мозок розрізали у фронтальній площині на частки з подальшою заливкою їх в парафін та виготовленням блоків. На початковому етапі готували парафінові зрізи завтовшки 5-7 мкм із забарвленням їх гематоксиліном та еозином у відповідності до прийнятих стандартів [6]. Забарвлені препарати зневоднювали в спиртах висхідної концентрації 40-60-70-80-96-100°, витримували у хлороформі та просвітлювали в ксилолі, потім заливали парафіном. Зрізи на предметному склі фіксували в канадському бальзамі. Отримані гістопрепарати вивчали за допомогою оптичного мікроскопа. Проводили фотофіксацію різних ділянок гіпокампа за допомогою цифрової фотокамери. На отриманих мікрофотографіях гістологічних зрізів проводили підрахунок абсолютної кількості нейронів з використанням спеціальних сіток [9].

Імуногістохімічні дослідження проводили з використанням наступних первинних антитіл: Rb p53 моноклон sp5 ("Thermo Scientific", USA), Rb Ki67 поліклон ("Thermo Scientific", USA), Mo Bax моноклон 2D2 ("Thermo Scientific", USA), Mo Bcl-2 моноклон 8C8 ("Thermo Scientific", USA), Rb caspase 3 поліклон Ab-4 ("Thermo Scientific", USA), на серійних зрізах товщиною 4-5 мкм [11].

Імуногістохімічне дослідження виконували у відповідності до протоколу, який містив наступні етапи. Фіксовані на предметних скельцях гістологічні зрізи демаскувались упродовж 20 хв у мікрохвильовій печі при $t +100^{\circ}\text{C}$ у цитратному буфері з pH 6.0. Для оцінки специфічності імуногістохімічного забарвлення проводили контрольні реакції. На наступному етапі з залученням системи візуалізації Lab Visison Quanto ("Thermo Scientific", USA) проводили обробку скелець та препаратів мозку з кожним реагентом упродовж 10 хв з проміжним промиванням у ТРИС-буферному розчині. В якості хромогена використовували 3,3'-Diaminobenzidine ("DakoCytomation", Данія). Для диференціювання структур тканин гіпокампа зрізи додатково забарвлювали гематоксиліном Майєра протягом 1-3 хв. Дегідратацію і поміщення в канадський бальзам проводили відповідно до прийнятих стандартів. Кількісну оцінку процесів апоптозу або проліферації проводили шляхом підрахунку позитивно зафарбованих елементів (ядер клітин та апоптичних тілець) в 10 полях зору.

Гістологічний аналіз усіх зразків головного мозку проводили під світловим мікроскопом Axioskop 40 («Carl Zeiss», Німеччина), ок. W-PI 10x/23, об. 10, 20, 40. Для фотофіксації використовували фотоапарат Canon PC 1200 Power Shot A640, 10,0 MegaPixels через Adaptor tube for Canon Soligor A 610/A620 55 mm Tele; Wale + Carl Zeiss 426126. Обробку отриманих мікрофотографій проводили за допомогою програмного забезпечення AxioVs40 V 4.6.3.0 («Carl Zeiss Imaging Solutions

GmbH», Німеччина). Кількісне визначення складу макро- та мікроелементів головного мозку, а саме вміст Fe, Ca, Na, K та Mg, Cu та P проводили методом емісійної спектроскопії з реєстрацією спектрів на кварцовому спектрографі ІСП-28. Реєстрацію проводили на фотопластинці типу ПФС-02 з чутливістю 10 одиниць. Фотометрування спектрограм проводили на мікрофотометрі МФ-2 з використанням логарифмічної шкали [10].

Варіаційно-статистична обробка даних досліджень проводилася з використанням пакету програм Microsoft Office Excel-2003® (№ 74017-641-9475201-57075) (Microsoft Corporation, США) та Statistica v6.1 (Statsoft Inc., США) (сер. № AGAR909E415822FA). Математична обробка включала розрахунки середніх арифметичних значень (\bar{M}), стандартних відхилень (σ) та стандартних похибок середнього ($\pm m$). Для визначення ступеню та характеру зв'язку між параметрами дослідження був використаний порівняльний аналіз (t-критерій Стюдента), кореляційний аналіз (лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона) та однофакторний дисперсійний аналіз (критерій Фішера). Отримані результати вважали достовірними при $P < 0,05$ [1].

Результати дослідження та їх обговорення. Застосовуючи перелічені методи, були простежені в динаміці (1; 3; 7; 14; 21 та 28 доба) розвитку КМП поведінково-когнітивні зміни у щурів, що добре віддзеркалюють порушення функції ЦНС, в тому числі гіпокампа. Так, горизонтальна та вертикальна рухова активність, кількість обстежених отворів в усі терміни спостереження достовірно зменшувалися на 86%, 55,6% та на 87,5% відповідно в групі щурів з КМП. Кількість актів дефекацій та болосів дефекацій в експериментальній групі щурів змінювалась хвилюподібно та складала на 28 добу 40% та 80% ($P < 0,05$) відповідно. А кількість актів ґрунгу у щурів з КМП зменшувалася на 28 добу дослідження на 70% ($P < 0,05$). Аналіз змін критерію Фішера (F) показав, що найбільше КМП впливала на орієнтовно-дослідницьку активність щурів експериментальної групи, а саме на горизонтальну рухову активність та обстеження отворів. Відомо, що кількість ґрунгу, актів та болосів дефекацій характеризує стан емоційної складової поведінки. Враховуючи отримані результати, можна дійти висновку, що у щурів на тлі доксорубіцинової КМП розвинувся депресивноподібний стан [15]. За умов серцево-судинних захворювань відбувається й порушення когнітивних функцій, що зазвичай супроводжується погіршенням пам'яті [5, 13]. В дослідженнях показано наявність згасання умовного рефлексу в динаміці спостереження серед щурів обох груп. Проте, в групі щурів з КМП спостерігалось більш швидке згасання умовного рефлексу – скорочення латентного часу в групі щурів з КМП на 23,2% ($P < 0,05$), та підвищення рівня тривожності.

Узагальнюючи дані літератури та результати проведених досліджень, можна припустити, що патонейрохімічні процеси, які відбувалися в головному мозку в результаті серцевої недостатності, призводили до пригнічення пам'яті та до розвитку депресивних та тривогоподібних станів у щурів, про що свідчило пригнічення вроджених поведінкових рефлексів. Розвиток вище перелічених змін спостерігався більшою мірою після 14-ї доби, що, ймовірно, пов'язано з етапами розвитку серцевої недостатності, періодами компенсації та декомпенсації, а також швидкістю біохімічних реакцій.

У зв'язку із тим, що макро- та мікроелементи приймають участь в підтримці низки енергетичних та пластичних процесів в нервовій тканині, в синтезі та деградації численних нейромедіаторів, підтримують осмоларний баланс, тощо [7, 8] було досліджено зміни їх складу в головному мозку при експериментальній КМП (табл. 1).

Таблиця 1

Склад макро- та мікроелементів головного мозку щурів ($M \pm m$)

Макро-, мікроелементи	Fe (мкг%)	Na (мг%)	K (мг%)	Ca (мг%)	Mg (мг%)	P (мг%)	Cu (мкг%)
група I – контрольна (n=10)	52,9±0,9	31,8±0,3	36,5±0,1	74,2±0,9	52,3±0,2	58,6±1,9	40,5±0,5
група II – експериментальна (n=9)	28,5±0,1*	16,3±0,1*	42,2±0,2*	41,9±1,7*	58,8±0,3*	23,5±0,8*	43,1±0,9*

Аналіз отриманих результатів показав, що у щурів з КМП достовірно зменшувався вміст Fe, Na, Ca та P на 54%, 51%, 56,5% та на 40% відповідно. В той же час, достовірно збільшувалася концентрація K, Mg та Cu – на 13,5%, 11% та на 6%. Враховуючи участь досліджених біоелементів в процесах формування та проведення нервового імпульсу, можна сказати, що отримані когнітивні зміни є результатом порушення макро- і мікроелементного складу головного мозку. Це підтверджено й кореляційним аналізом, який показав достовірні зв'язки середнього ступеню між латентним часом заходу в темну камеру та Na ($r = -0,55$), кількістю актів дефекацій та P ($r = -0,63$), кількістю болосів дефекацій та Na ($r = -0,7$) і P ($r = -0,6$), кількістю заглядань в темну камеру та K ($r = -0,51$), кількістю переходів в темну камеру та Fe ($r = 0,51$), Cu ($r = 0,63$), та Mg ($r = 0,53$), кількістю підйомів на задні лапки та Cu ($r = 0,7$), кількістю актів ґрунгу та Fe ($r = 0,52$) і Mg ($r = 0,52$), кількістю повних заходів в темну камеру та Fe ($r = 0,52$) і Mg ($r = 0,52$). Сильного

ступеня зв'язки було виявлено між кількістю актів дефекацій та Na ($r=-0,75$), кількістю актів грумінгу та Cu ($r=0,73$), кількістю повних заходів в темну камеру та Cu ($r=0,84$).

Аналіз кореляційних зв'язків між показниками складу основних макро- та мікроелементів головного мозку в обох групах тварин показав наявність як позитивних так і негативних кореляційних зв'язків високого, середнього і помірного ступеня (табл. 2).

Таблиця 2

Матриця коефіцієнтів кореляції між макро- та мікроелементами головного мозку щурів з експериментальною кардіоміопатією

Макро-, мікроелементи	Fe	Na		K	Ca	Mg
Fe	-	-		-	-	-
Na	-0,36	-		-	-	-
K	-0,49	0,07		-	-	-
Ca	0,66	-0,15		-0,8	-	-
Mg	0,82	-0,37		-0,2	0,64	-

Аналіз змін розрахункових коефіцієнтів співвідношень макро-, мікроелементів головного мозку Fe/Mg, Ca/K та Ca/Mg в обох групах тварин показав, що отримані коефіцієнти за умов КМП зменшуються принаймні в 2 рази, що, на нашу думку, можна вважати діагностичним показником ушкодження мозку. Встановлені зміни є важливою ланкою в патогенезі ішемічно-гіпоксичного ураження головного мозку та можуть опосередковано свідчити про наявність модифікацій в метаболізмі нервових клітин, що призводить до порушення не тільки їх функцій, а й до їх загибелі, про що свідчить патоморфологічне дослідження гіпокампа [7].

Аналіз цитоархітекτονіки гіпокампа в контрольній групі щурів виявив достовірні відмінності в кількісному складі нейронів в полях CA1, CA3 та DG – відповідно: $50,3 \pm 1,1$; $66,6 \pm 0,6$ та $60,4 \pm 1,1$, що є анатомо-функціональними особливостями гіпокампа (рис. 1).

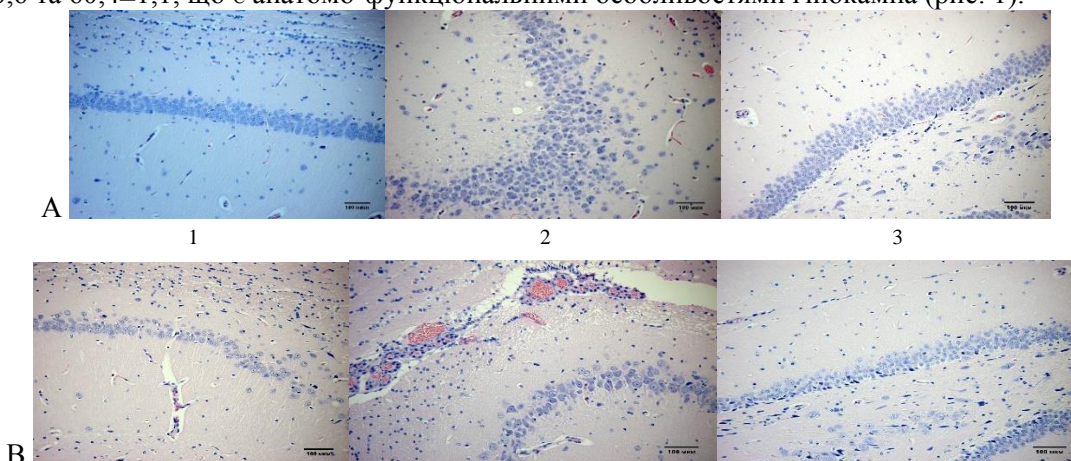


Рис. 1. Гістологічний зріз головного мозку: А- щура контрольної групи, В – щура експериментальної групи. Гіпокамп: 1 - Поле CA1; 2 - Поле CA3; 3 - Зубчаста звивина (DG). Забарвлення гематоксилін та еозин. Масштаб 100 мкм.

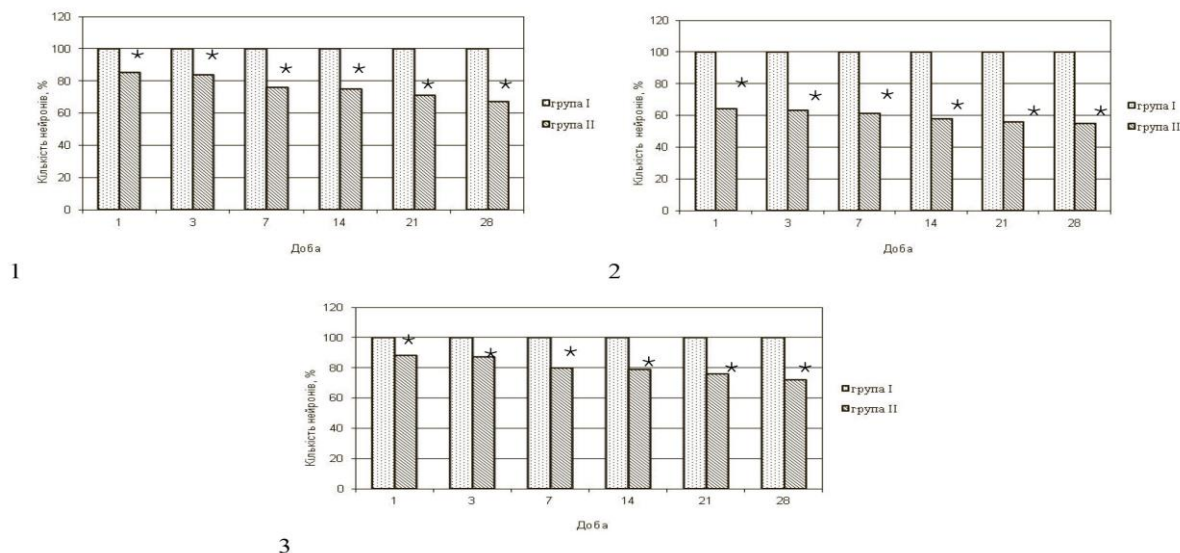


Рис. 2. Динаміка кількісних показників гіпокампа щурів (щільність нейронів). 1 - Поле CA 1; 2 - Поле CA3; 3 - Зубчаста звивина (DG). За 100% прийнято відповідні показники у контрольних тварин; * – достовірні відмінності порівняльних параметрів при $P < 0,05$.

В щурів з КМП виявлена достовірна відмінність щільності нейронів окремо між різними полями гіпокампа, при цьому, найбільша кількість нейронів ($53,1 \pm 0,5$) спостерігалася в полі DG. При порівнянні обох груп, у тварин з КМП щільність нейронів стрімко зменшувалася в усіх полях гіпокампа (рис. 2).

У результаті проведеного імуногістохімічного дослідження були оцінені імуноморфологічні показники апоптозу та проліферації з використанням первинних антитіл p53, Ki67, Вах та caspase-3 в окремих полях гіпокампа щурів обох груп. Серед досліджених зразків позитивну реакцію було виявлено з імуногістохімічним маркером проліферації Ki-67 (рис.3) – переважно в ендотеліоцитах як великих судин, так і капілярів, а також на зрізах головного мозку в поліморфному шарі гіпокампа зустрічалися поодинокі імунопозитивні гліюцити (причому за межами гіпокампа експресія проліферативного маркера була більш насичена).

З маркером апоптозу caspase-3 в зубчастій звивині та полях CA1 та CA3 гіпокампа імунопозитивну реакцію виявляли поодинокі клітини в експериментальній групі, що достовірно не відрізнялося від показників контрольної групи (рис. 4).

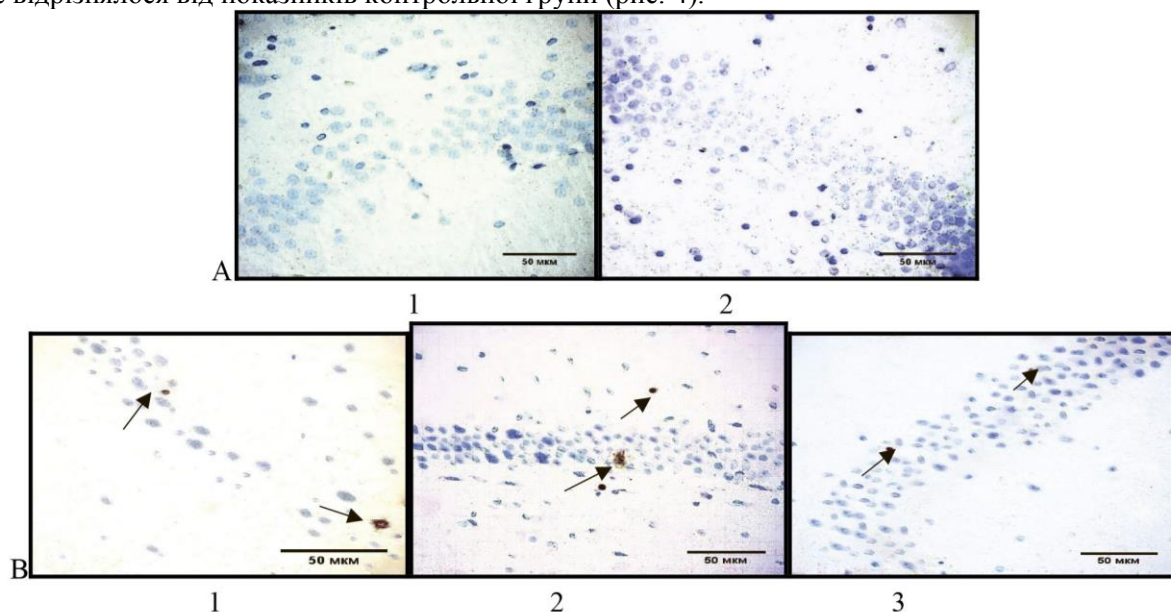


Рис. 3. Гіпокамп щура А - контрольної групи, В – експериментальної групи. 1 - Поле CA1; 2 - Зубчаста звивина (DG); 3 - Поле CA3. Імуногістохімічна реакція з Ki-67. Масштаб 50 мкм. (Стрілочками вказані імунопозитивні нейроцити).

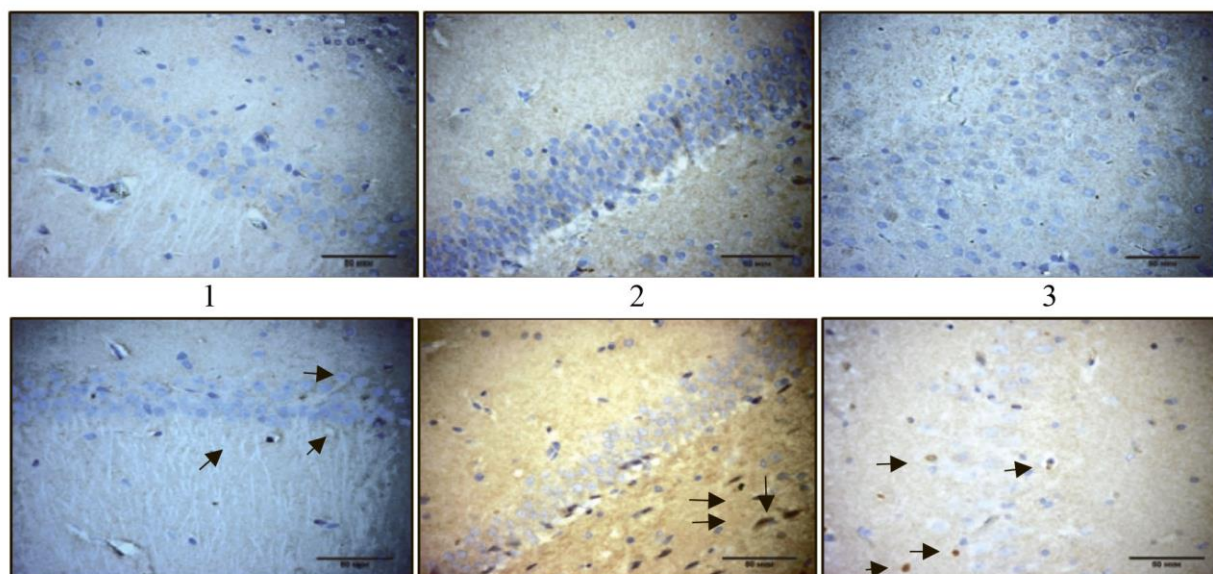


Рис. 4. Гіпокамп щура контрольної групи. 1 - Поле CA1; 2 - Зубчаста звивина (DG); 3 - Поле CA3. Імуногістохімічна реакція з caspase-3. Масштаб 50 мкм. (Стрілочками вказані імунопозитивні нейроцити).

Висновок

Отримані результати насамперед свідчать про суттєве ураження головного мозку, зокрема гіпокампа, в динаміці розвитку експериментальної КМП. Достовірне зменшення нейронів, незначна експресія маркеру апоптозу caspase-3 та відсутність запальної реакції свідчать про загибель нервових

клітин шляхом апоптозу. Усі перелічені зміни, вочевидь, є результатом циркуляторної гіпоксії на тлі експериментальної КМП. За умов експериментальної КМП відбуваються суттєві зміни функції ЦНС у експериментальних тварин, що пригнічуються в динаміці. Встановлено, що когнітивний дефіцит та поведінкові розлади за умов експериментальної КМП мають єдиний патогенез, в основі якого лежить необоротна втрата нейронів в полях CA1, CA3 та DG гіпокампа із одночасним порушенням макро-мікроелементного складу мозку.

Список літератури

1. Antomonov MJu. Matematicheskaya obrabotka i analiz meditsinskih i biologicheskikh dannykh Small Printing Company. 2006:558. [in Ukrainian].
2. Buresh Ja, Bureshova O, Hyuston DP. Metody i osnovnye eksperimenty po izucheniyu mozga i povedeniya. High school. 1991:399. [in Russian].
3. Datsenko AV, Kazmin VI. Termicheskaya registratsiya defekatsii i mocheispushkaniya pri otsenke fizicheskogo i emotsionalnogo sostoyaniya eksperimentalnykh biologicheskikh ob'ektov v povedencheskikh testakh otkrytogo polya. Saratov. Sci-Med J. 2014;10(4):771–6. [in Russian].
4. Dobrelia NV, Strielkov JeV, Bukhtiyarova TA. Razvitiye yevropeyskogo zakonodatelstva ob ispolzovanii zhivotnykh v nauchnykh eksperimentakh. Pharm and Med Tox. 2014;2:88–91. [in Russian].
5. Gromova OA. Neyrokhiimiya makro- i mikroelementov. Novyye podkhody k farmakoterapii. ALEV-V. 2001:272. [in Russian].
6. Gucol AA, Kondratyev BJU. Prakticheskaya morfometriya organov i tkaney. Tomsk univ.1988:136. [in Russian].
7. Kaluev AV. Stress, trevozhnost i povedeniye. Aktualnyye problemy modelirovaniya trevozhnogo povedeniya u zhivotnykh. CSF. 1998:95. [in Ukrainian].
8. Korzhevskiy DJe. Osnovy gistologicheskikh metodov. SpecLit.2010:95. [in Russian].
9. Kudrin AV, Gromova OA. Mikroelementy v nevrologiyi. GJeOTAR-Media. 2006: 304. [in Russian].
10. Pashkova VI, Tomilin VV. Laboratornye i spetsialnye metody issledovaniya v sudebnoy meditsine. Practical guide. Medicine. 1975:456. [in Russian].
11. Petrov SV, Rayhli NT. Rukovodstvo po immunogistokhimicheskoy diagnostike opuholey cheloveka. 3^d edition: Title. 2004:456. [in Russian].
12. Stefanov AV. Doklinicheskiye issledovaniya preparatov: rekomendatsiyi. Avicenna. 2002:568. [in Russian].
13. Caldas JR, Panerai RB, Haunton VJ, Almeida JP, Ferreira GS, et al. Cerebral blood flow autoregulation in ischemic heart failure. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2017;312(1): R108–R113.
14. Cameron J, Gallagher R, Pressler SJ. Detecting and managing cognitive impairment to improve engagement in heart failure self-care. Curr Heart Fail Rep. 2017;14(1):13–22.
15. Janak PH, Tye KM. From circuits to behaviour in the amygdale. Nature. 2015;517:284–92.

Реферати

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ГИППОКАМПА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Козлова Ю.В., Козлов С.В., Родинский А.Г., Колдунов В.В., Кошарный В.В., Абдул-Оглы Л.В., Родинская Г.А.

Установлена связь поведенческих и когнитивных нарушений с морфологическими изменениями гиппокампа в динамике развития экспериментальной кардиомиопатии. При этом были выявлены изменения поведенческих реакций, характерных для тревожно- и депрессивноподобных состояний, а именно: достоверное снижение горизонтальной (на 65,3%) и вертикальной (на 54,1%) двигательной активности, уменьшение количества актов дефекации (на 52,9 %), количества обследованных отверстий (на 79%). Было выявлено ухудшение памяти, что связано с угнетением основных составляющих когнитивной функции мозга. При анализе изменений содержания макро- и микроэлементов головного мозга было выявлено достоверное повышение концентрации ионов калия (на 13,5%), магния (на 11%) и меди (на 6%), уменьшение концентрации железа (на 54%), натрия (на 51%), кальция (на 56,5%) и фосфора (на 40%), что свидетельствует о гипоксически-ишемических явлениях в исследованных участках мозга - явлениях, развившихся на фоне доксорубициновой кардиомиопатии. Установлено, что когнитивный дефицит и изменения поведенческих реакций на фоне экспериментальной кардиомиопатии имеют единый патогенез, в основе которого лежит необратимая гибель нейронов гиппокампа, которая составила в соответствующих участках: CA1 - 25%, CA3 - 28%, DG - 23,7%.

Ключевые слова: гиппокамп, кардиомиопатия, поведенческие реакции, микроэлементы

Статья надійшла 22.12.17р.

PATHOGENETIC ASPECTS OF THE HIPPOCAMPUS AFFECTION UNDER THE EXPERIMENTAL CARDIOMYOPATHY

Kozlova Yu.V., Kozlov S.V., Rodynskiy A.G., Koldunov V.V., Kosharnyi V.V., Abdul-Ohly L.V., Rodynska G.O.

Correlation between behavioral and cognitive impairments and structural changes in hippocampus has been shown in dynamics at the experimental cardiomyopathy. The analysis revealed the behavioral changes that were characteristic for anxious and depressive states, i.e. a significant reduction in horizontal (by 65.3%) and vertical (by 54.1%) physical activities, decrease in the number of acts of defecation (by 52.9%), and in the number of visited holes (by 79.0%). It was found out memory impairment, due to the suppression of major components of cognitive function of the brain. The analysis of changes of the macro- and microelements' content of the brain showed a significant increase in the concentration of potassium (by 13.5%), magnesium (by 11.0%), copper (by 6.0%) and decrease in the concentration of iron (by 54.0%), sodium (by 51.0%), calcium (by 56.5%) and phosphorus (by 40.0%) respectively – which testifies to hypoxic and ischemic effects in the investigated regions of the brain, that developed under doxorubicin-induced cardiomyopathy. It was established that cognitive deficit and changes in the behavioral reactions, that had been seen in experimental cardiomyopathy, had a common pathogenesis, which was based on irreversible loss of hippocampal neurons of the following fields, respectively: CA1 - 25% Ca3 - 28%, DG - 23,7%.

Key words: hippocampus, cardiomyopathy, behavioral reactions, microelements.

Рецензент Проніна О.М.